Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik des allgemeinen Krankenhauses der Stadt der Reichsparteitage Nürnberg.
Vorstand Prof. Dr. Fleck.

Zur Klinik und Therapie der Thalliumvergiftung.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen

vorgelegt von

Otto Erich Marx

aus Krefeld.

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 4. 1940.

1940

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3.

1940 № 100

Dekan: Prof. Dr. R. Greving.

Referent: Prof. Dr. U. Fleck.

Meinen lieben Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533921_0103

In der deutschen Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin veröffentlichten Schrader und Knorr folgenden Fall: Die Frau eines Drogisten war von 1926—1934 anfallsweise krank, die Ursache wurde bis dahin nicht erkannt. Die einzelnen Attacken gingen mit starken Beinschmerzen, Gehbeschwerden, Bauchkrämpfen, Haarausfall einher und traten, mit Rückgang der Beschwerden und Wiederwachsen der Haare abwechselnd, in den Jahren mehrmals auf. Im Laufe der Zeit wurde das Gehen schlechter, Augenstörungen traten auf. Es wurde Entzündung mehrerer Nerven der Beine, eines Augenmuskels und des Sehnervs festgestellt. Die Patientin war bei den verschiedensten Aerzten in Behandlung. Man dachte an infektiöse Herde, die Mandeln wurden daraufhin herausgenommen, Zähne intensiv behandelt, Unterleibsorgane wiederholt untersucht. Endlich kam man durch Zufall auf den Gedanken einer Thalliumvergiftung und man stellte auch im Kaffee Thallium fest.

In den letzten Jahren häufen sich die veröffentlichten Fälle von Thalliumvergiftung. Deshalb hat die Thalliumvergiftung nicht nur theoretisches Interesse, sondern auch praktische Bedeutung, und der eben geschilderte Fall, der auch kriminalistisches Interesse hat, zeigt, daß es nicht unangebracht ist, nochmals auf das Krankheitsbild einzugehen. Zugleich soll auf die pathologische Anatomie eingegangen und ein Beitrag zur Therapie gebracht werden.

Nachdem das Thallium als Epilationsmittel bei der Behandlung der Haarpilzerkrankungen durch die Röntgenstrahlen fast völlig verdrängt ist, hat die nach therapeutischer Anwendung des Thalliums mögliche Vergiftung keine große Bedeutung mehr.

Bei den meisten Fällen von Thalliumvergiftung handelt es sich um Suizidversuche. Dabei werden fast immer die von der I. G. Farbenindustrie hergestellten Zeliopräparate verwandt, die als Zeliopaste und Zeliokörner in den Handel kommen, sie stellen ein äußerst wirksames Ratten- und Mäusevertilgungsgift dar. Der Gehalt an dem wirksamen Thalliumsulfat beträgt 2%, die Paste enthält davon 0,7 g, die Körner 0,5 und 1,0 g. Die toxische Dosis soll beim Menschen bei etwa 0,5 g liegen und die letale Dosis nach Goroncy und Berg nicht weit über 1,0 g Thallium. Die Anwendung des Giftes zu Mordzwecken erklärt sich aus der Geruchs- und

relativen Geschmackslosigkeit des Giftes. Mit der weiten Verwendung der Zeliopräparate zur Bekämpfung der Feldmäuse häuften sich auch die Fälle, in denen das Gift in suizidaler und krimineller Absicht angewandt wurde. Die Zeliopräparate und andere Thalliumzubereitungen wurden daher nach einer Verordnung vom 11. 1. 1938 unter die Giftvorschriften gestellt.

Auch eine Anzahl von gewerblichen Vergiftungen sind mitgeteilt worden. Es handelt sich dabei meist um in der Farben- und Fensterglasindustrie und in chemischen, mit der Thalliumgewinnung beschäftigten Werken, angestellte Arbeiter. Es wurden subakut - chronische Vergiftungen beobachtet, einhergehend mit Schmerzen in den Waden, Gehbeschwerden, Verdauungsstörungen, Haarausfall. Diese Vergiftungen haben aber, zumal unter den heutigen besseren hygienischen Verhältnissen in den Betrieben, eine untergeordnete gewerbemedizinische Bedeutung.

Schließlich fehlen in der Literatur auch nicht die Fälle, bei denen es durch Verwechslung, Unachtsamkeit und grobe Fahrlässigkeit zu einer Vergiftung kam. Kurz erwähnt sei der von H. Lühring aus dem chemischen Untersuchungsamt der Stadt Breslau veröffentlichte Fall, wo ein Kind von dem im Kaninchenstall ausgelegten Brot, welches mit Zeliopaste bestrichen war, gegessen hatte, und darauf unter den Erscheinungen der Thalliumvergiftung verstarb.

Kürzlich wurde von Schwarte ein Fall mitgeteilt, der zeigt, daß auch das Einatmen von Thalliumstaub oder die orale Zufuhr von Thalliumresten, die beim Auslegen des Giftes an den Fingern haften bleiben, zur typischen Vergiftung führen können. Da bis dahin ein derartiger Fall in der Literatur noch nicht veröffentlicht wurde und er zeigt, daß auch beim Hantieren mit Thallium Vorsicht geboten ist, soll er kurz erwähnt werden: Eine Frau, die ihr neues Zimmer bezog, fand beim Säubern in einer Schublade Mäusegift (rote Getreidekörner) ausgestreut. Sie räumte mit den Fingern die Körner aus, blies den Staub in einer Ecke der Lade zusammen und entfernte den roten Thalliumstaub durch Ausschütten der Lade auf die Hand und dann in den Abfallkorb, die restlichen Staubteile blies sie von der Hand. Danach entwickelte sich das Bild der Thalliumvergiftung.

Ueber die Wirkungsweise des Thalliums sind von Buschke und seinen Mitarbeitern umfassende Untersuchungen angestellt worden. Der genaue Wirkungsmechanismus ist noch nicht sicher aufgeklärt. Nach Buschke spielt das endokrin-vegetative Nervensystem als Angriffspunkt des Thallium eine wichtige Rolle. Den Beweis für die Schädigung des endokrin-vegetativen Apparates

sieht Buschke in der für Thalliumvergiftung typischen Alopezie. Für die klinischen Erscheinungen sind nach Buschke endokrine Störungen mit verantwortlich zu machen; in seinen Versuchen fand er Veränderungen an Schilddrüse, Epithelkörperchen, Langerhansschen Inseln und den Nebennieren. Die von ihm gefundenen Veränderungen in der subthalamischen Region könnten die Alopezie des Schädels und die Anhidrose des Gesichts erklären. Weitere Erscheinungen, die auf spezielle Einwirkung auf das endokrin-vegetative System hinweisen, sind die Beeinflussung der Geschlechtsfunktion, bei Tierversuchen beobachtete Knochenerkrankungen infolge endokrin bedingter Kalkstoffwechselstörung, Wachstumshemmung, auch die Lymphocytose, Eosinophilie und Subazidität des Magensaftes stehen nach Buschke im Zusammenhang mit endokrin-vegetativer Störung.

Kinder vertragen eine relativ höhere Dosis Thallium als Erwachsene. Die Empfänglichkeit des Organismus dem Thallium gegenüber ändert sich mit der Pubertät, der Zeit der Umstellung im endokrinen System. Auch diese Tatsache weist auf den Angriffspunkt des Thallium hin. Auch haben Tierversuche ergeben, daß die Toxicität des Thallium durch Thymusextrakt herabgesetzt werden kann, wodurch auch die verschiedene Empfänglichkeit der Kinder und Erwachsenen zum Teil erklärt wird.

Bei höheren Thalliumdosen kommt es zu toxischen, unspezifischen Erscheinungen, die durch den Schwermetallcharakter des Thallium bedingt sind, so die Erscheinungen des Nervensystems und des Magen-Darmtractus, die nephritische Reizung.

Das Thallium, dem Blei auch äußerlich sehr ähnlich, steht in seinen chemischen und physikalischen Eigenschaften dem Blei sehr nahe und daß auch biologische Beziehungen zwischen Thallium und Blei bestehen, zeigen die Untersuchungen von Buschke und Berman. Aus ihren Tierversuchen ergibt sich, daß es nach Verfütterung von beiden Metallen zu Magen-Darmerscheinungen, neuralgischen und Gelenksymptomen kommt, durch Blei wie durch Thallium kommt es bei der weißen Maus zur Stillegung der Brunst. Auch nach Verfütterung von Plumbum aceticum kam es bei jungen Ratten zu diffusem Haarausfall. Die bei Bleivergiftung zu beobachtende basophile Tüpfelung der Erythrozyten ist auch schon beim Menschen nach Thalliumzufuhr beobachtet worden. Auch betreffs Wachstumsstörungen und Kataraktbildungen ergeben sich biologische Analogien in der Wirkungsweise der beiden Metalle.

Während bei der Thalliumvergiftung die polyneuritischen und gastroenteritischen Erscheinungen sehr früh und meist zugleich auftreten, gehen bei der Bleivergiftung die Bleikoliken den nervösen

Manifestationen voraus. Bei der Thalliumvergiftung kommt es vornehmlich zur Polyneuritis der sensiblen Nerven der unteren Extremitäten, bei den degenerativen Veränderungen an den Nerven bei Bleivergiftung handelt es sich im wesentlichen um Befallensein der peripheren motorischen (Radialislähmung). Wie bei der Thalliumvergiftung, so sind auch bei chronischer Bleivergiftung psychische Störungen wie psychische Depression, Delirien, Manie zu beobachten. Wie bei der Thalliumvergiftung, so kommen auch bei der Arsenvergiftung Neuritiden, Lähmungen, gastroenteritische Erscheinungen und Hautveränderungen vor.

Es sollen die Krankheitsgeschichten von 4 Fällen von Thalliumvergiftung mitgeteilt werden, die in der Klinik für Psychiatrie und Neurologie des Nürnberger städtischen Krankenhauses beobachtet wurden. Es handelt sich um einen leichten Fall, einen mittelschweren und um 2 Fälle mit letalem Ausgang.

Fall 1: Er handelte sich um ein 18jähriges Dienstmädchen, das in selbstmörderischer Absicht Rattengift zu sich genommen hatte.

Vorgeschichte: Eltern, eine Schwester, sowie 6 Stiefgeschwister gesund, Vater war Trinker. Von Nerven- oder Geisteskrankheiten, Selbstmorden nichts bekannt. Die Patientin war als Kind und auch später nie ernstlich krank. Die Mutter machte Angaben, daß Patientin als Kind viel geträumt und nachtgewandelt wäre, die Patientin wäre immer schon sehr still gewesen und nehme alles recht schwer.

Die Patientin gab an, am 28. 12. 36 in selbstmörderischer Absicht wegen verschmähter Liebe Rattengift in Form einer Zeliopaste zu sich genommen zu haben. Sie lief dann in einem Wald herum, wo sie aufgefunden und in die Klinik eingeliefert wurde. In der Klinik wurde sofort eine Magenspülung und ein hoher Einlauf gemacht. Die Patientin war bei der Aufnahme vollkommen klar und orientiert, sie gab an, daß sie keinerlei Beschwerden habe, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Magenbeschwerden, auch keine Schmerzen in Beinen und Armen.

Befund: 18jähriges Mädel in gutem Allgemeinzustand, Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet, Gelenke frei, Muskulatur und Knochensystem kräftig. Kopf: frei beweglich, keine Klopf- oder Druckempfindlichkeit, Nervaustrittsstellen frei. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, mittelweite Pupillen, rund und seitengleich, reagieren prompt auf Lichteinfall und Konvergenz, Fundus beiderseits o. B. Zunge: gerade vor ohne Zittern. Von Seiten des Gehörs, Geruches und des Geschmacks keine Ausfälle. Herz: nicht verbreitert, Töne rein, gleichmäßig und gleich stark, Blutdruck

120/80 mm Hg. Lunge: Grenzen genügend verschieblich, keine Schallverkürzung, Atemgeräusch über der ganzen Lunge vesikulär. Leib: weich, gut eindrückbar, keine pathologischen Resistenzen tastbar. Geringe Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Extremitäten frei beweglich. Sämtliche Reflexe in normaler Stärke und seitengleich auslösbar. Keine pathologischen Reflexe, keine ataktischen Erscheinungen. Gang sicher, Sprache rein, Sensibilität vollkommen intakt, Tiefensensibilität intakt, kein Druckschmerz der Nervenstämme, keine Paraesthesien. Thallium im Erbrochenen negativ.

Patientin hatte nachts ruhig geschlafen, war am nächsten Tage nicht mehr so verstimmt, klagte über Leibschmerzen. Untersuchung ergab diffuse Druckempfindlichkeit des ganzen Leibes, die Schmerzen wurden als ständig stechend angegeben. Patientin erhielt Natriumthiosulfat 1,0 auf 10,00 aqua dest. i. v.

Am 3. Tage nach der Gifteinnahme klagte Patientin über Kribbeln in den Fingerspitzen und Eingeschlafensein beider Beine; dieses Gefühl erstreckte sich bis zu den Knien. Untersuchung ergab Druckempfindlichkeit der Waden, Schmerzempfindlichkeit der Fußsohlen auf Berührung, beim Versuch, die Patientin gehen und stehen zu lassen, wurden heftige Schmerzen geäußert. Prüfung der Sensibilität ergab geringe Herabsetzung für spitz im Bereiche beider Beine bis zu den Knien und an den Fingerspitzen beider Hände. Die Leibschmerzen hatten nachgelassen. Am nächsten Tage erstreckten sich die Paraesthesien über die Knie. Thallium im Harn negativ. Blutbild: Hb. 86%, Erythrocyten 3,5 Mill., Leuk. 6700, Stabk. 9%, Segm. 52%, Lymphoc. 34 %, Eos. 1 %, Monoc. 3 %, Basoph. 1%.

Am 6. Tage zeigte das Blutbild: Hb. 86%, Erythr. 4 700 000, Leuk. 11 400, Segm. 71%, Stabk. 7%, Monoc. 7 %, Eos. 1 %, Lymphoc. 10%.

Am 7. Tage nach der Gifteinnahme begann der Haarausfall, im Harn geringe Albuminurie, Blutsenkung erhöht, die Körpertemperatur bewegte sich zwischen 37,5 und 38°. Der Puls stieg auf 135 Schläge i. Min., das Elektrokardiogramm ergab sehr ausgeprägte Veränderungen im Sinne eines Myocardschadens; es dürfte sich dabei um eine toxische Myocardschädigung durch Thallium handeln. Patientin bekam Nierendiät und Herzmittel (Cardiazol), Natrium thiosulfat.

Psychisches Verhalten: Patientin war sehr verstimmt, weinerlich, stumpf, depressiv, empfindlich. Intellektuell in jeder Hinsicht gut. Infolge ihres psychischen Zustandes und der Schmerzen waren ihre Angaben besonders hinsichtlich der Sensibilität nicht verwertbar. Die Muskulatur der Beine war reduziert, dünn, schlaff.

Neurologischer Befund normal, mit Ausnahme der Herabsetzung der Sensibilität an den Beinen bis etwa zum Knie herauf und der Hyperaesthesie an den Füßen.

Am 9. Tage war die Harnuntersuchung auf Thallium zum ersten Male positiv. Thallium wurde in den Haaren, die langsam diffus ausfielen, nicht nachgewiesen. Im Harn zeigten sich die Zeichen einer nephritischen Reizung, es bestand Obstipation, keine Magenschmerzen mehr. Behandlung: Einlauf, Istizin, Sennesblättertee, Nierendiät; Natriumthiosulfat; Cardiazol.

Am 14. Tage war der Thalliumnachweis im Stuhl und Harn, und in den Haaren positiv. Sonstiger Befund kaum verändert.

Patientin wurde jetzt auch mit Betaxin 2 ccm subcutan behandelt.

Nach 3 Wochen waren die Haare schon fast völlig ausgegangen. Die Fingernägel waren trocken und glanzlos. An Nase und anschließenden Wangenpartien zeigten sich akneähnliche Hauterscheinungen in Ausdehnung von Kleinhandtellergröße, Poren waren prominent und erweitert, ähnlich einer Keratosis pilaris. An den Unterschenkeln Hautabschilferungen wie bei lange Bettlägerigen. Die Schmerzen an den Beinen hatten sich etwas gebessert, passive Gelenkbewegungen wurden nicht erkannt. Die Patientin zeigte auffallende psychische Veränderung, sie wurde läppisch, euphorisch, blöde, zudringlich (auch sexuell), sang viel, lachte, gab sich als verliebt aus.

Nach 24 Tagen war die Untersuchung von Harn, Stuhl und Haaren auf Thallium positiv. Blutbild: Hb. 84%, Erythr. 4,8 Mill., Leukoc. 4800, Stabk. 6%, Segmentk. 28%, Lymphoc. 55%, Eos. 4%, Monoc. 7%. Die Haare waren fast völlig ausgegangen, die Schamhaare gingen etwas aus. Ein nochmals aufgenommenes Elektrokardiogramm zeigte keinen krankhaften Befund.

Die Stimmung der Patientin war sehr labil, teilnahmslos, ideenflüchtig, läppisch.

Es stellte sich langsame Besserung ein, die Schmerzen in den Füßen ließen nach, psychisch wurde sie gefestigter. Die vorgenommene Suboccipitalpunktion verlief glatt. Wa. R. und Meinicke-Klärungs-Reaktion II waren negativ, Normomastixreaktion normal. Liquoruntersuchung auf Thallium war negativ. Liquor zeigte normalen Zellgehalt, sein Aussehen war klar.

Die Untersuchung des Magensaftes ergab ein Salzsäuredefizit von — 13, Gesamtazidität + 6, Milchsäure war nachzuweisen.

Die Behandlung bestand bis dahin nur in Betaxin tgl. 1 ccm subcutan.

Nach 6 Wochen war die Besserung soweit fortgeschritten, daß die Patientin das Bett verlassen konnte. Am 11. 2. 37, also nach 46 Tagen, wurde die Patientin entlassen. Allgemeinzustand war genügend, an den Beinen hatte sie keine Schmerzen mehr. Der Kopf war haarlos, die Muskulatur der Beine dünn und schlaff, Gang breitbeinig und unsicher. Außer einer hypaesthetischen Zone zwischen Knie und Knöchelgegend, rechts noch etwas höher reichend, war der neurologische Befund vollkommen normal. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit war wieder normal. Das Blutbild zeigte noch geringe Lymphocytose und Eosinophilie.

Die Patientin bekam weiter Betaxin. Die hypaesthetischen Zonen verschwanden bis auf einen kleinen Bezirk am linken Schienenbein. Später traten nochmals neuralgiforme Schmerzen in den Unterschenkeln auf; auf nochmalige Betaxinbehandlung ließen sie wieder nach.

Am 10. 10. 39 wurde die Patientin nochmals nachuntersucht. Die Patientin, die nach der Entlassung aus dem Krankenhause eine Alopecia totalis hatte und eine Perücke tragen mußte, gab an, daß nach einem $^3/_4$ Jahr das Haar wieder vollkommen nachgewachsen wäre, es wäre jetzt sogar noch voller als früher vor der Vergiftung. Die Farbe des Haares sei jetzt etwas dunkler.

Herz, Lungen, Abdomen o. B. An den Extremitäten zeigten sich normale Reflexe, die Sensibilität war intakt. Es zeigten sich keinerlei an die Vergiftung erinnernde Anzeichen.

Die Menstruation, die auch während der akuten Vergiftung normal geblieben war, war auch danach immer regelmäßig aufgetreten. Psychisch wies die Patientin keine Veränderungen auf.

Bei dem **2. Fall,** der am 18. 1. 36 ins Krankenhaus eingewiesen wurde, handelte es sich um einen 21jährigen Friseur, der vor zwei Tagen Rattengift zu sich genommen hatte.

Familienanamnese o. B.

Als Kind hatte Patient Masern und Scharlach. Keine Anfälle, Ohnmachten oder Krämpfe, träumte aber seit jeher viel und spreche viel im Traum. Mit 5 Jahren wurde Patient von tollwütigem Hund gebissen und in Berlin dagegen geimpft. Ein Jahr später wurde ihm ein Abszeß am Bein operativ eröffnet; im Nov. 1932 lag er in der psychiatrischen Klinik des Nürnberger Krankenhauses mit der Diagnose: Psychopathie — hysterische Anfälle. Nov. 1932 Blinddarmoperation. Er war seit dieser Zeit nicht mehr ernsthaft krank. Patient gab an, wegen finanzieller Schwierigkeiten den Selbstmordversuch unternommen zu haben.

Befund: 21 jähriger Mann in mäßigem Ernährungs- und Körperzustand, Gewicht 52,5 kg bei 1,60 m Größe. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Asthenischer Habitus.

Kopf, Hals, Lungen o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne rein und regelmäßig, 2. Basistöne stark akzentuiert, Puls 60, gut gefüllt, Blutdruck 115/75. Abdomen o. B.

Die gesamte neurologische Untersuchung ist bis auf gesteigerte Patellar- und Achillessehnenreflexe und eine hyperaesthetische Zone an beiden Unter- und Oberschenkeln ohne Besonderheiten.

Der Patient hatte sehr starke Schmerzen, namentlich in beiden Fußsohlen, nach den Oberschenkeln zu ausstrahlend. Er bekam Dilaudid-Atropin und Natriumthiosulfat.

Am 28. 1. 36 hatten die Schmerzen immer noch nicht nachgelassen. Er benötigte für die Nacht zumeist 2 Injektionen, die Schmerzen lokalisierten sich nur in den Fußsohlen.

Der Patient hatte bisher in einem auswärtigen Krankenhaus gelegen und wurde am 6. 2. 36 in die psychiatrische Klinik eingewiesen. Bei der Aufnahme war der Patient delirant und sehr unruhig. Sprache lallend, kaum verständlich. Allgemeinzustand war stark reduziert, er wog nur noch 43 kg, Haut und sichtbare Schleimhäute waren genügend durchblutet. Die Lippen waren blaurot verfärbt, Zyanose des ganzen Gesichts, Muskulatur schlaff, Gelenke frei.

Herz o. B.

Lungen: Zwerchfellatmung fast vollkommen aufgehoben. Starke Dyspnoe, keine manifeste Schallverkürzung, Atemgeräusch o. B. Abdomen o. B.

Die Kopfhaare waren fast alle ausgegangen, starke Rötung beider Augen, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, Pupillen mittelweit, rund, reagierten prompt auf Lichteinfall und Nahesehen, Fundus o. B.

Die stark belegte Zunge wurde nur mühsam und kaum vorgestreckt, Parese des weichen Gaumens, ausgesprochene Schluckstörung, Patient konnte nur flüssige Nahrung zu sich nehmen, auch dabei häufiges Verschlucken. Sprache lallend, kaum verständlich. Akustikus praktisch o. B.

Geschmacks- und Geruchsprüfung nicht möglich. Bauchdeckenreflexe nicht sicher auslösbar. Sensibilität: auf Schmerzreize starke Fluchtbewegungen.

An den Extremitäten Tonus und Motilität o. B., sämtliche Reflexe waren sehr lebhaft auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Ataxieprüfung sowie Prüfung von Romberg und Gang nicht möglich.

Eine vorgenommene Suboccipitalpunktion gelang glatt, Liquor war wasserklar und tropfte langsam ab. Zellgehalt in Liquor 5 / 3 Ly. Die Liquorreaktionen waren o. B., der Eiweißgehalt normal.

Blutbild am 8. 2. 36: Hb. 86%, Erythr. 4,6 Mill., Leukoc. 16 300, Bas. 1%, Eos. 5%, Stabk. 12%, Segm. 72%, Lymph. 10%, F. I. 1,02.

Im Harn zeigte sich eine geringe Albuminurie, Urobilin im Harn positiv.

Am 9. 2. 36 waren die Kopfhaare zum großen Teil ausgegangen. Sprechen konnte Patient kaum, Schluckstörung war nicht mehr so hochgradig, die Schmerzen in den Füßen ließen etwas nach. Das Zähneknirschen hatte gegenüber dem Vortage etwas abgenommen. Patient war unruhig, reagierte auf Anruf nur mit Oeffnen der Augen, gestellte Fragen faßte er nicht mehr auf. Aufforderungen, wie Arme heben, Zunge zeigen, kam er nicht mehr nach.

4 Wochen nach Gifteinnahme waren die Kopfhaare vollkommen ausgegangen, an den Knien, sowie an beiden Unterarmen zeigten sich ekzematöse Veränderungen. Kräftezustand ließ nach, es bestand starke Atemnot.

Therapeutisch erhielt Patient 0,5 g Natriumthiosulfat auf 10 ccm aqu. dest. i. v., 2 ccm Sympatol, außerdem Sauerstoff, für die Nacht jeweils 1 ccm Dilaudid-Atropin.

Am 13. 2. 36 weitere Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Die Reflexe am Arm und Beinen waren nicht mehr mit Sicherheit nachzuweisen. Patient wurde zusehends zyanotisch. Die Cornealreflexe wurden beiderseits negativ. 8.40 Exitus. Der Fall kam zur Sektion.

Fall 3: Ein 25jähriger Waldarbeiter wurde am 8. 2. 38 in die Klinik eingewiesen; er hatte Rattengift in Form von Zeliokörnern zu sich genommen.

Familienanamnese o. B.

Als Kind hatte er Masern. 1928 Halsoperation wegen vereiterter Mandeln, 1937 Operation am Bein wegen Blutvergiftung. Im Jan. 1938 hatte er Grippe. Am 5. Febr. 38 nahm er in leicht angetrunkenem Zustand aus Versehen vergiftete Weizenkörner. Nach 2 Stunden merkte er die Verwechslung, nahm sofort Rizinusöl und trank 2 Liter Milch, hatte Erbrechen, fühlte sich aber wohl. Am nächsten Tage merkte der Patient, daß ihm die Füße stark

schmerzten, besonders die Fußsohlen. Die Schmerzen wurden immer schlimmer, fingen auch in den Händen an. Der Patient ließ sich dann am 8. 2. 38 ins Krankenhaus einweisen.

Befund: 25 jähriger Patient in schlechtem Ernährungs- und Körperzustand, Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet. Sensorium frei. Kopf- und Halsorgane o. B., Brustorgane o. B., Puls normal, Blutdruck 120/85, Abdomen o. B., keine Druckempfindlichkeit. Extremitäten: Bewegungseinschränkung wegen starker Schmerzen. Besonders waren die Fußsohlen auf geringste Berührung schmerzempfindlich, Paraesthesien an den Unterschenkeln, die Reflexe waren normal und seitengleich vorhanden, pathologische Reflexe waren nicht nachzuweisen.

3 Tage später traten starke Leibschmerzen ein. Blutbild: Hb. 95%, Erythr. 4,8 Mill., Leuk. 6000, Segm. 55%, Lymph. 31%, Eos. 3%, Bas. 1%, Stabk. 7%, Mon. 9%. Im Harn Anzeichen einer nephritischen Reizung. Es bestand Obstipation. Paraesthesien in den Beinen, wie Pelzigsein, Stiche, subjektives Frieren.

Behandlung: symptomatisch, außerdem tgl. 2 ccm Betaxin subcutan und Natriumthiosulfat, Herzmittel.

Am 16. 2. 38 Schuppung der Haut an Vorderarmen und Ablösung derselben, Schmerzen der Fingerknochen. Am 22. 2. zeigten sich Schuppung und Hyperkeratosen auch im Gesicht. 2 Tage später hatte Patient keine Schmerzen mehr in den Beinen, Paraesthesien waren noch vorhanden. Das Gesicht war pastös, die Haare fielen aus.

In der 4. Woche nach Giftaufnahme begann der Haarausfall. Er trat eine auffallende psychische Veränderung ein, der Patient redete wirr, war völlig desorientiert, zeigt große motorische Unruhe, wollte dauernd weggehen und konnte nur im Kastenbett gehalten werden. Er kratzte sich überall die Haut auf, so daß die Hände verbunden werden mußten. Der Zustand des Patienten wurde sehr schlecht, er sah blaß aus, Atmung war angestrengt.

Ende der 4. Woche bestand noch immer starke Unruhe, die Haare fielen büschelweise aus, die Herztöne waren sehr unregelmäßig, ein systolisches Geräusch war über dem Herzen nachzuweisen. Am 5. 3. stieg die Pulszahl auf 145, die Temperatur auf 38°. Am nächsten Tag erfolgte mittags plötzlicher Exitus. Der Fall kam zur Sektion.

Fall 4: Eine 17 jährige Hausangestellte wurde am 11. 4. 39 in die Klinik eingewiesen. Sie hatte sich einige Stunden vorher eine gut halbe Tube Rattengift ins Essen getan.

Vorgeschichte: Die Eltern leben und sind gesund. 4 Geschwister als Kleinkinder gestorben, 8 leben und sind gesund. In der Familie ist nichts von Erbkrankheiten, Geisteskrankheiten bekannt. Die Patientin hatte eine normale Kindheitsentwicklung, hatte keine frühpsychopathischen Züge geboten, hatte keine Anfälle, keine Krämpfe. Als Kind Masern und Lungenentzündung. 1937 wurden der Patientin die Mandeln entfernt, Blinddarmoperation. Menarche mit 15 Jahren; Menses regelmäßig, kein partus, kein abortus, Infekt. ven. neg.

Am Tage der Einlieferung unternahm die Patientin einen Suicidversuch aus Liebeskummer, wie sie angab. Bei dem Gift handelte es sich um Zeliopaste. Sie hoffte in einer Stunde tot zu sein.

Befund: 17jähriges Mädchen in genügendem Körper- und Ernährungszustand, 50,5 kg Körpergewicht bei einer Größe von 1,5 m. Haut- und sichtbare Schleimhäute genügend durchblutet. Die Pat. war zeitlich und örtlich klar orientiert, Stimmungslage war depressiv. Von Seiten der Intelligenz und des formalen Denkens keine gröberen Ausfälle.

Klopfempfindlichkeit des Schädeldaches. Gaumen symmetrisch innerviert, Gebiß defekt, Rachenring reizlos, Zunge gerade vor ohne Zittern. Pupillen weit, rund, rechts = links, Reaktion auf Licht gut, Augenbewegungen frei, Hirnnerven frei.

Herz und Lunge o. B.

Extremitäten: Reflexe alle normal vorhanden, seitengleich; keine pathologischen Reflexe.

Diadochokinese flott. Spreizzittern: geringer Intensionstremor. Sensibilität vollkommen intakt. Passive Gelenkbewegungen erkannt. Gang unauffällig.

Am 2. Tage nach der Gifteinnahme klagte Patientin über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Druck in der Magengegend; sie bekam Heizkissen. In den nächsten Tagen klagte sie über heftige Leibschmerzen.

Im Harn reichlich Leukocyten, Erythrocyten, Epithelien und Bakterien. Blutdruck 130/90, Blutsenkung nicht erhöht. Patientin bekam mehrmals täglich Betabion forte 1 ccm i. m.

Nach 7 Tagen ließen die Magenschmerzen nach, es stellte sich hartnäckige Obstipation ein. Nach 16 Tagen wurde die Patientin gesund entlassen, sie bot keinen Anhalt mehr für das Vorliegen einer depressiven Verstimmung.

Am 15. 10. 39 wurde die Patientin nachuntersucht. Der Befund war im ganzen o. B., neurologische Besonderheiten hatte die

Patientin auch während ihres Klinikaufenthalts nicht gezeigt. Die Regelblutung war nach Angabe der Patientin 3 Monate lang nach der Vergiftung ausgeblieben und dann normal gewesen.

Dieser Fall zeigt nicht die typischen Hauptsymptome der Thalliumvergiftung; die aufgenommene Giftdosis von 0,4 g hätte bei dem Körpergewicht von 50 kg schon toxisch wirken müssen. Wahrscheinlich ist durch die sofort ausgeführte Magenspülung in der Klinik nicht die ganze Giftmenge resorbiert worden. Die Thalliumvergiftung manifestierte sich hier nur in den heftigen Magenschmerzen, in der folgenden Obstipation und in der Beeinflussung des Menstruationszyklus.

Aus dem Sektionsbefund der beiden ad exitum gekommenen Fällen ist zu entnehmen: Völliges Fehlen der Haare auf dem Kopf, der übrige Haarwuchs ist unverändert. Lungen, Leber, Nieren, Milz weisen hochgradige Hyperaemie auf. Im Fall 2 noch: Stauungsmilz, beginnende Stauung in den Nieren, Aspirationsherde in beiden Lungenunterlappen, frische Blutungen in die Magenschleimhaut. Bei Fall 3: Blutungen in die Pleura im Bereich der Unterlappen, Tracheobronchitis, Lungenödem, Randemphysem der Lunge. Die mikroskopische Untersuchung von Leber, Niere, Milz ergibt, abgesehen von der starken Hyperaemie bzw. Stauung, keine Veränderung. Im Fall 3 zeigt Herzmuskel stellenweise Fragmentierung, sonst aber keine Veränderungen, die Lunge zeigt ausgedehnte pneumonische Herde mit sehr wechselnd zusammengesetzten Exsudat (eitrig, haemorrhagisch, serofibrinös).

Ueber die anatomischen Befunde bei Thalliumvergiftung ist bis jetzt nur wenig mitgeteilt. In dem von Schneider mitgeteilten Fall ergibt die Sektion trübe Schwellung und Blutungen im Herzmuskel, Fettentartung von Leber und Nieren, Hyperaemie der Milz und eine Enteritis. Bei uns zeigte nur Fall 2 eine leichte Rötung der Darmschleimhaut.

Goroncy und Berg fanden in ihrem Fall das Epithel und die Zotten des Duodenums fast völlig nekrotisch und homogenisiert. Die Leber zeigte mäßigen Blutreichtum und teilweise verwaschene Zellgrenzen; die Nieren wiesen in diesem Fall enorme Blutüberfüllung auf, kleine Blutungen in Mark und in den Glomeruli, im Bereich der gewundenen Kanälchen Blutungen und nekrotische Partien von der Größe eines Glomerulus.

Veränderungen an den Lungen in Form von Oedem, Hyperaemie. wie in Fall 3, wurden auch von Munch, Ginsberg und Nixon beobachtet; in ihren Fällen wurden noch festgestellt: trübe Schwellung der Leber mit zentralen Nekrosen, diffuse Nephritis, Gastroenteritis.

Bei den vorliegenden zur Sektion gekommenen Fällen (Pathologisches Institut des Städt. Krankenhauses Nürnberg, Professor Dr. Laucher) lassen sich die Erscheinungen von Seiten des zentralen und peripheren Nervensystems nicht durch die gefundenen anatomischen Befunde erklären. Die Untersuchung von Gehirn und Rückenmark ergibt folgendes: Hochgradige Hyperaemie des Gehirns und der Hirnhäute. Das Großhirn (Gegend der Zentralwindung) zeigt im Markscheidenpräparat und im Fettschnitt keine Besonderheiten. Im Nissl-Präparat sind keine sicheren Veränderungen nachzuweisen, einzelne Ganglienzellen, die diffus unter den anderen verstreut sind, zeigen eine geringere Färbbarkeit. Das Kleinhirn zeigt im Nissl-Präparat keine sicheren Veränderungen, die Ganglienzellen sind stellenweise etwas spärlich und zeigen zum Teil die gleiche mangelhafte Färbung wie in der Großhirnrinde. Die Olivengegend zeigt keine sicheren Veränderungen.

In einem von Scharrer mitgeteilten Fall, der nach achtmonatiger Krankheitsdauer unter den Zeichen einer schweren Kachexie zu Grunde ging, wurden schwere Veränderungen in den Oliven und den Nuclei dentati festgestellt, außerdem eine besonders ausgeprägte Degeneration der Goll'schen Stränge vom Thorakalmark an.

Die Ganglienzellen in den Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarks erscheinen im Nissl-Präparat spärlicher als gewöhnlich, die Markscheidenfärbung zeigt keine Besonderheiten.

Der Nervus tibialis anterior zeigt in der Markscheidenfärbung keinen Faserausfall, keine Degenerationserscheinungen und keine entzündlichen Veränderungen.

In dem von Schneider mitgeteilten Fall ergibt sich eine Entartung der Tangentialfasern im Cortex, ebenso der super- und interradiären Geflechte, sonst keine wesentlichen Befunde. In dem Fall von Goroncy und Berg zeigt das Gehirn Blutreichtum und sonst keine Besonderheiten.

Wie bei den von uns beschriebenen Fällen zeigt sich in dem von Schneider beschriebenen Fall eine Verminderung der Zellzahl im Rückenmark, daneben aber auch noch Veränderungen der Vorderhornzellen (Schwellung, Schrumpfung, Verfettung, Vakuolenbildung) und Entartung der Nervenfasern im Rückenmarksgrau. In diesem Fall weisen die peripheren Nerven nur eine Fettentartung der Markscheiden auf.

Bei diesen durch Thallium verursachten Veränderungen am Zentralnervensystem handelt es sich also um degenerative Veränderungen ohne wesentliche sekundäre Reaktionserscheinungen,

die nach Schneider für die Thalliumvergiftung nicht spezifisch sind, vielmehr auch bei anderen Metallvergiftungen vorkommen.

Die Ergebnisse der Tierversuche am Gehirn und den peripheren Nerven (Markscheidenzerfall, Zerstörung der Achsenzylinder) haben sich beim Menschen bis jetzt noch nicht bestätigt.

In den 4 beschriebenen Fällen ergab sich die Diagnose Thalliumvergiftung aus der Anamnese. In dem mittelschweren 1. Fall handelte es sich um eine Giftdosis von 0,7 g, in den beiden letalen Fällen konnte die Giftdosis nicht ermittelt werden, in dem leichten 4. Fall betrug die eingenommene Menge an wirksamen Thalliumsulfat ungefähr 0,4 g.

Nach den beschriebenen Krankheitsbildern und der einschlägigen Literatur ergeben sich folgende Symptome:

Zunächst besteht ein mindestens Stunden dauerndes freies Intervall. Ein bis zwei Tage nach der Gifteinnahme kommt es zu Paraesthesien wie Kribbeln, Ameisenlaufen, Gefühl des Eingeschlafenseins in den Händen und Beinen, oder die Beschwerden setzen gleich als heftige reißende brennende Schmerzen ein. Die Thalliumpolyneuritis ist besonders in den unteren Extremitäten lokalisiert, nach der Natur der Ausfallsymptome gehört sie bei voll ausgeprägtem Bild zu den gemischten Polyneuritiden, bei denen motorische und sensible Störungen auftreten. Auch andere Metalle können eine derartig lokalisierte und in ihren Erscheinungen ähnliche Polyneuritis machen, ebenso die Polyneuritis alkoholica. Eine diagnostisch verwertbare Eigenart der Thalliumpolyneuritis ist aber die ausgesprochene Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit der Fußsohlen, sie war auch in vorliegenden Fällen vorhanden. Ebenso zeigen die Wadenmuskulatur und oft auch die großen Nervenstämme Druckempfindlichkeit. Trotz der Heftigkeit der Beschwerden ergibt sich objektiv ein geringer Befund. Die Motilität und die Reflexe sind normal, in Fall 2 waren P. S. R. und A. S. R. gesteigert. Es finden sich hyp- und hyperästhetische Zonen an den unteren Extremitäten. Bei dem von Greving und Gagel mitgeteilten Fall kam es neben heftigen Neuralgien zu motorischer Polyneuritis mit schlaffer Lähmung der Beine und Entartungsreaktion. Von Ganner und Ludwig wurde als seltenes Symptom die Mitbeteiligung einzelner Hirnnerven (N. facialis, N. recurrens) in 2 Fällen beobachtet. Im Fall 2 kam es zur Lähmung des N. hypoglossus und zur Parese des weichen Gaumens.

Erscheinungen von Seiten des Magen-Darmtractus stellen sich früh ein. Die kolikartigen Magenschmerzen, in einem Fall wurden sie als ständig stechend angegeben, treten meist schon innerhalb der ersten 48 Stunden auf, oft aber auch erst einige Tage nach

Eintritt der polyneuritischen Beschwerden (Fall 3). Die Magengegend ist stark druckempfindlich. Brechreiz ist anfangs oft vorhanden, es besteht Appetitlosigkeit. In Fall 1 zeigte sich am Ende der 1. Woche eine Stomatitis, daneben gerötete, meist trockene Zunge. Wie die vorliegenden, so zeigen auch die veröffentlichten Fälle fast immer eine hartnäckige Obstipation. Es bestehen hier also die gleichen Erscheinungen wie bei der Bleivergiftung: kolikartige Magenschmerzen und spastische Obstipation.

Eine Hypo- bzw. Anazidität des Magensaftes wird fast stets gefunden. Im Fall 1 wurde nach 5 Wochen ein Salzsäuredefizit von — 13 und eine Gesamtazidität von + 6 nachgewiesen.

Oft ist eine bedeutende Gewichtsabnahme zu verzeichnen. In Fall 1 hatte die Patientin nach 3 Wochen um 14 Pfd. abgenommen (sie wog noch 50 kg bei 1,62 m Größe). Fall 2 wog in gesunder Zeit 52,5 kg bei 1,60 m Größe, kurz vor dem exitus nur noch 43 kg.

Die Thalliumwirkung auf die Nieren ist eine weitere unspezifische Wirkung des Metalls. In den veröffentlichten Fällen findet sich fast stets eine Albuminurie. In vorliegenden Fällen konnte nur in den beiden ersten eine nephritische Reizung festgestellt werden.

Störungen von Seiten des Herzens sind oft zu beobachten. In einem von Waldeck veröffentlichten Fall kam es am 4. Tage nach der Gifteinnahme ganz plötzlich zu einem schweren Kollaps mit kleinem, weichen Puls und starker Zyanose des ganzen Körpers. Von Greving und Gagel wurden tachykardische und Angina pectoris ähnliche Attacken beschrieben. In den vorliegenden drei ersten Fällen ließ sich eine Tachykardie nachweisen. In Fall 1 kam es nach 7 Tagen zu Tachykardie und schlechtgefülltem Puls. Das EKG. zeigte eine ausgeprägte Veränderung im Sinne eines Myocardschadens, nach Angabe der Klinik dürfte es sich um eine toxische Myocardschädigung gehandelt haben. Ein 3 Wochen später aufgenommenes EKG. zeigte bei dieser Patientin keinen krankhaften Befund mehr, die Schädigung war also eine vorübergehende. Fall 3 ging an einer toxischen Herzschwäche zugrunde.

Auch das Blutbild erfährt bei der Thalliumvergiftung gewisse Abweichungen vom Normalen. In der Literatur findet sich meist eine Lymphocytose und Eosinophilie angegeben, sie ist aber nicht immer zu finden. In unserem 1. Fall bestand nach den ersten Tagen eine Lymphocytose von 34%, dann kam es zu einer neutrophilen Leukocytose und einem Erythrocytenanstieg, bis in der 4. Woche wiederum eine Lymphocytose eintrat von 55% und eine schwache Eosinophilie von 4%; auch im 2. Fall kam es in der 4. Woche

zu einer Eosinophilie von 5%. In Fall 3 bestand mäßige Lymphocytose. Die von Deutsch beschriebene Polychromasie und geringe basophile Tüpfelung der Erythrocyten konnten hier nicht festgestellt werden.

Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen soll bei Thalliumvergiftung auch regelmäßig erhöht sein, die Senkungsreaktion wurde in Fall 1 angestellt, sie war Ende der 1. Woche erhöht, am Tage der Entlassung normal.

Das spezifische Symptom der Thalliumvergiftung ist der Haarausfall. Oft genug wurde erst mit dem Ausfallen der Haare der Verdacht auf eine mögliche Thalliumvergiftung gelenkt. In der Literatur sind Fälle mitgeteilt, die oft bis zu diesem Symptom unter falscher Diagnose wie entzündlicher Plattfuß, Senkfußbeschwerden, Polyneuritis, infektiöse Herde behandelt wurden. Diese Fälle hätten, wenn man an das Krankheitsbild gedacht hätte, mit Hilfe der spektralanalytischen Methode früher diagnostiziert werden können. Der Haarausfall stellt sich meist mit der 3. Woche ein. In Fall 1 begann er nach 7 Tagen. Nach 14 Tagen befiel er einen handbreiten Streifen vom Nacken über die Mitte des Kopfes zur Stirn, der fast kahl wurde; die übrigen Kopfhaare lichteten sich diffus. Die Kopfhaare waren bei diesem Fall nach 4 Wochen fast völlig ausgegangen, sonst wiesen nur die Schamhaare geringen Ausfall auf. Im 2. und 3. Fall kam es ebenso in der 3. Woche zum fast völligen Ausfall der Kopfhaare. Philadelphy teilt 2 Fälle von Thalliumvergiftung mit, bei denen es zu einem universellen Haarausfall kam, erhalten blieb nur der mediale Augenbrauenteil. In Fall 1 kam es 8 Wochen nach der Vergiftung zum Wiederwachsen der Haare; dieser Zeitpunkt stimmt mit den in der Literatur angegebenen überein. Die Haare wachsen wieder vollkommen nach.

Wegen dieser epilierenden Wirkung wurde das Thallium früher als Epilationsmittel bei Haarpilzerkrankungen der Kinder ausgedehnt verwendet. Der Haarausfall ist bei entsprechender Dosis (bei Kindern nach Buschke 8 mg pro kg Körpergewicht) ein totaler. Von der therapeutischen Anwendung des Thalliums als Epilationsmittel ist man, wegen der dabei nicht selten zu beobachtenden Intoxikationserscheinungen, wieder abgekommen.

Die in der Literatur oft mitgeteilte hartnäckige Schlaflosigkeit, die nach Leschke auf einer toxischen Schädigung des Thalamus opticus und des zentralen Höhlengraus beruhen soll, fiel bei unseren Fällen nicht auf.

Ueber die psychischen Veränderungen gibt es in der Literatur keine einheitlichen Mitteilungen. In einem von Kaps veröffentlichten Fall kam es zur Abnahme der geistigen Funktionen bis

zur völligen Demenz. Deutsch berichtet von Konzentrationserschwerung, ideenflüchtigem Gedankenablauf und delirant gefärbten Erregungs- und Verwirrtheitszuständen.

Bei unserem 1. Fall stellte sich am Anfang der 4. Woche eine auffallende psychische Veränderung ein, die Patientin wurde kindisch, läppisch, euphorisch und zudringlich. In Fall 2 und 3 zeigten sich: starke motorische Unruhe, Störung der Auffassung, getrübtes Sensorium, völlige Desorientierung, Benommenheit, Abnahme der geistigen Funktionen.

Hautveränderungen, die auch als unspezifische Wirkung des Thallium anzusehen sind, stimmen mit den in der Literatur angegebenen teilweise überein. Pyodermien konnten in unseren Fällen nicht festgestellt werden, wohl aber akneiforme Effloreszenzen an den Wangen (Fall 1), ekzematöse Hautveränderungen an den Knien und Unterarmen (Fall 2), Schuppung und Hyperkeratosen in Fall 3.

Betreffs der Wirkung auf die Haut spricht Heimann von einem Thalliumtrias. Die drei in ihrer Gesamtheit für die Thalliumvergiftung pathognomischen Symptome sind: 1. Leukonychia striata, 2. Alopezie, 3. Hypo- bzw. Anhidrosis. Trophische Störungen an den Nägeln wurden von uns nur in Fall 1 festgestellt, die Nägel der Finger und Zehen wurden trocken, spröde und glanzlos. Die in der Literatur als Leukonychia striata bezeichneten Nagelveränderungen (Greving und Gagel, Brumm, Heimann) wurden bei den vorliegenden Fällen nicht beobachtet. Diese Nagelveränderungen bestehen in bandförmigen, weißen Querstreifen, sie sind auch bei Arsenvergiftung zu beobachten, mit welcher die Thalliumvergiftung auch die Alopezie gemeinsam hat. Das dritte Symptom, die Anhidrose des Gesichts teilt die Thalliumvergiftung mit der Bleivergiftung. Früher wurde auch Thallium therapeutisch gegen Nachtschweiße gegeben. Heiman meint, daß diese drei Hautsymptome — Alopezie, Leukonychia, Anhidrose — die Diagnose Thalliumvergiftung ermöglichen und eine Arsen- oder Bleivergiftung ausschließen.

Aus fast allen in der Literatur veröffentlichten Fällen geht hervor, daß das Thallium auch eine spezifische Wirkung auf die Geschlechtsfunktion ausübt. Bei der Frau beobachtet man Sistieren der Menses, beim Mann Potenzstörung. Auch diese Erscheinungen stützen die Anschauung von Buschke, wonach das Thallium auf dem Wege über das endokrin-vegetative System seine bekannten Wirkungen entfaltet. Buschke, Zondek und Berman berichten über ihre Versuche mit weißen Mäusen, bei denen es zur Hemmung der Brunstfunktion nach Verfütterung kleinster Thallium-

dosen kam. Die brunsthemmende Wirkung des Thallium wurde dann aber wieder aufgehoben durch gleichzeitige Zufuhr von Follikelhormon oder durch Hypophysenvorderlappenimplantation. Es handelt sich also um eine funktionelle Störung des Brunstzyklus.

Trotz Vorhandenseins aller typischen Symptome der Thalliumvergiftung, wie die polyneuritischen und gastroenteritischen Erscheinungen, Haarausfall, Nagelveränderungen, konnte in Fall 1 keine Aenderung im Menstruationsablauf festgestellt werden. Sowohl während der Erkrankung als auch danach trat die Regel immer zur rechten Zeit und in normaler Stärke auf. In Fall 4 jedoch blieb die Menstruation 3 Monate nach der Vergiftung aus.

Eine Sehstörung war in den vorliegenden Fällen nicht festzustellen. In der Literatur sind aber mehrfach Fälle beschrieben worden, bei denen es zu einer Veränderung am Sehorgan kam. In dem von Kaps beschriebenen Fall kam es nach subakuter, tödlicher Thalliumvergiftung zu retrobulbärer Neuritis mit Ausgang in vollständige Amaurose. Von Rube und Hendricks wurde ein Fall von gewerblicher Thalliumvergiftung mitgeteilt, bei dem es zu einer fortschreitenden Atrophie des Nervi optici kam. Böhmer weist darauf hin, daß es neben den bei Thalliumvergiftung vorgekommenen Randausfällen des Gesichtsfeldes, auch zu beiderseitigem zentralen absoluten Gesichtsfelddefekt kommen kann.

Stoffwechseluntersuchungen wurden bei den vorliegenden Fällen nicht vorgenommen. Ludwig und Ganner konnten bei drei von ihnen beobachteten Fällen von Thalliumvergiftung eine Aufhebung bzw. Herabsetzung der spezifisch dynamischen Eiweißwirkung feststellen.

Abgesehen von chemischen Methoden ist vor allem das spektralanalytische Verfahren in der Lage, das Thallium sicher nachzuweisen. Man benutzt am einfachsten den Tagesurin, in frischen Fällen den ausgeheberten Mageninhalt. Das Thallium wird sehr lange im Körper zurückbehalten, es hat kumulative Wirkung, es tritt keine Gewöhnung ein. In Fall 1 konnte 25 Tage nach der Gifteinnahme noch Thallium im Harn und Stuhl nachgewiesen werden. Auch in den Nägeln und Haaren ist es nachzuweisen. Die Untersuchung auf Thallium in den Haaren war im 1. Fall nach 17 Tagen positiv. Die Untersuchung des Blutes auf Thallium war negativ; viele veröffentlichte Fälle zeigen auch positiven Thalliumnachweis im Blut.

Das Thallium soll auch in allen Organen nachzuweisen sein. In den Organen des nach 28 Tagen ad exitum gekommenen 2. Falles konnte Thallium nicht nachgewiesen werden. Goroncy und Berg untersuchten in einem Fall die Organe auf Thallium und stellten

die Ergebnisse der rein chemischen Methoden denen der Spektrographie gegenüber. In ihrem Fall wiesen sie spektroskopisch in 1 ccm Blut: 0,01 mg; Magen: 0,004 mg; Dünndarm, Niere, Leber: je 0,02 mg; Gehirn: 0,004 mg Thallium nach. Die chemische Untersuchung des Blutes, Magens und des Gehirns war negativ, in den anderen Organen, d. h. die mit dem höheren Thalliumgehalt, stimmte sie mit den spektroskopischen überein. Es ergibt sich daraus, daß bei Thalliumvergiftung die Spektralanalyse sich stets dann empfiehlt, wenn es sich um minimale Mengen handelt.

Auch in der Cerebrospinalflüssigkeit ist das Thallium schon nachgewiesen worden (Fridli, Bohnenkamp), so teilte Fridli mit, daß er 25 Tage nach der letzten Dosis Thallium spektroskopisch nachweisen konnte. Die in unserem 1. Fall angestellte Untersuchung des Liquors auf Thallium war negativ. Nach den in Fall 1 und 2 angestellten Punktionen darf man übrigens annehmen, daß der Cerebrospinalliquor bei Thalliumvergiftung keine Veränderung erfährt.

Differentialdiagnostisch kommt im Anfangsstadium die Abgrenzung gegen exogene Toxine in Betracht, wie Blei, Arsenik, Quecksilber, Alkohol. Der Nachweis des Thallium in den Exkrementen ist entscheidend. Als Nachweismethode kommt vor allem das spektroskopische Verfahren in Frage. Das Thallium zeigt einen typischen Absorptionsstreifen im Grün des Spektrums.

Ein von Böhmer mitgeteilter Fall, der hier kurz erwähnt sein soll, zeigt, daß der empfindliche spektroskopische Nachweis des Thallium auch große gerichtsmedizinische Bedeutung hat. Wegen Giftmordverdacht wurde eine 5 Jahre alte Leiche, die in einem trockenen Erdgrab lag, exhumiert. An den weitgehend geschrumpften Organen fiel die chemische Untersuchung auf Thallium negativ aus, der spektroskopische Nachweis gelang eindeutig und sicher in Lungen, Leber und Knochen, zweifelhaft in Herz und Gehirn, nicht in den übrigen Organen, wie auch beim Sarginhalt und der Erde aus dem Grab.

Eine spezifische Therapie der Thalliumvergiftung gibt es noch nicht. In den frischen Fällen wird man sofort die gewöhnlichen entgiftenden Maßnahmen durchführen, wie Magenspülung und reichliche Milchzufuhr, Abführmittel und Anregung der Diurese, weiterhin symptomatische Behandlung.

Als einziges Therapeutikum wurde bis vor wenigen Jahren das Natriumthiosulfat angegeben, welches anscheinend das Krankheitsbild etwas beeinflußt. Es hat sich gezeigt, daß das Vitamin B^1 mit seinen antineuritischen Eigenschaften günstig auf die polyneuritischen Erscheinungen bei Thalliumvergiftung einwirkt. In

Fall 1 wurde zuerst nur Natriumthiosulfat gegeben, später dann das von der I. G. Farbenindustrie hergestellte Betaxin (tgl. 2 ccm s. c., später 1 ccm s. c.). Die polyneuritischen Beschwerden besserten sich dann darauf und die Patientin wurde beschwerdefrei entlassen. Später traten wieder neuralgiforme Schmerzen in den Unterschenkeln auf, Patientin bekam wieder Betaxin und war von da ab beschwerdefrei. Man kann annehmen, daß in Fall 4, der ohne polyneuritische Erscheinungen verlief, die Verabreichung von Betaxin vorbeugend gewirkt hat.

Auch Heiman stellte schon die günstige Wirkung des Betaxin bei Thalliumvergiftung fest. Von dem Gedanken ausgehend, daß die durch Thalliumvergiftung hervorgerufenen Nervenstörungen große Aehnlichkeit mit denen bei Beriberi aufweisen, verabreichte er auch bei Thalliumvergiftung das Anti-Beriberi-Vitamin, das Vitamin B^1.

Wir haben schon darauf hingewiesen, daß die gastroenterale Störung bei Thalliumvergiftung eine Hyp- bis Anazidität des Magens mit sich bringt, die neben der elektiv schädigenden Einwirkung des Thallium auf das Nervengewebe, auch für die Nervenschädigung mit verantwortlich zu machen ist. Aehnlich verhält es sich namentlich bei der der Thalliumvergiftung ähnelnden Polyneuritis alcoholica, welche auch Salzsäuremangel des Magensaftes aufweist. Nach einer Mitteilung von Jessen werden die Polyneuritiden bei chronischen Alkoholisten nicht durch den Alkohol als solchem verursacht, sondern beruhen auf der chronischen Gastritis bzw. Achylie der Patienten; die alkoholische Polyneuritis kann durch Vitamin B^1 geheilt werden.

Auch Jessen spricht sich dafür aus, bei den durch exogene Toxine entstandenen Polyneuritiden das Vitamin B^1 zu verabreichen.

Therapeutisch wird man also bei Thalliumvergiftung neben dem Natriumthiosulfat noch das Vitamin B^1 geben und so das Krankheitsbild günstig beeinflussen und wahrscheinlich weitere Komplikationen verhindern.

Bei Magendarmbeschwerden und polyneuritischen Schmerzen, namentlich der Fußsohlen, sollte man bei nicht ganz genau bekannter Genese immer auch an die Möglichkeit einer Thalliumvergiftung denken. Mit den fortgeschrittenen Methoden der Spektralanalyse ist das Gift leicht nachzuweisen. Wenn die Therapie auch noch keine spezifische ist, so wird sich doch ihr frühes Einsetzen nach einer frühen Diagnose günstig auf das Krankheitsbild auswirken. Die frühe Diagnose ist aber vor allem in kriminellen Fällen von Wichtigkeit, in denen das Gift den Opfern oft nach und nach gegeben wird.

Zusammenfassung.

Die Kenntnis des gutumschriebenen Krankheitsbildes der Thalliumvergiftung ist für den Praktiker wichtig; denn diese Vergiftung ist heute nicht so selten und wird oft erst unter falscher Diagnose behandelt.

Es wird darauf hingewiesen, daß das Gift nicht nur in suizidaler und krimineller Absicht angewandt wird, sondern daß es auch durch Unachtsamkeit beim Hantieren mit diesem Gift zu Vergiftungserscheinungen kommen kann.

Auf den Wirkungsmechanismus und die biologischen Beziehungen des Thallium zu anderen Metallen auf Grund der Untersuchungen Buschkes wird kurz eingegangen; das Thallium wirkt nach Buschke über das endokrin-vegetative System, daneben zeigt es unspezifische Erscheinungen wie auch andere Schwermetalle. Thallium hat biologische Beziehungen zu Blei und Arsen.

Es werden 4 Fälle von Thalliumvergiftung aus der Klinik für Psychiatrie und Neurologie des Nürnberger Städtischen Krankenhauses mitgeteilt. Es handelt sich um einen leichten, einen mittelschweren Fall und um 2 Fälle mit letalem Ausgang.

Nach den beschriebenen Krankheitsverläufen und der einschlägigen Literatur ergeben sich folgende Symptome:

Beginn nach freiem Intervall mit polyneuritischen und gastrointestinalen Beschwerden, nephritische Reizung, in einem Fall zeigte sich elektrokardiographisch nachgewiesene Myocardschädigung, der Haarausfall ist meist in der 4. Woche ein vollkommener. Sistieren der Menses, psychische Veränderungen, im Blutbild oft Lymphocytose und Eosinophilie. Haut- und Nagelveränderungen. In schweren Fällen kommt es durch toxische Herzschwäche (Fall 3) oder Atemlähmung (Fall 2) zum Exitus.

Es wird auf die pathologische Anatomie eingegangen, die Sektionsbefunde ergeben keine allein für die Thalliumvergiftung typischen anatomischen Veränderungen.

Der Nachweis des Thallium ist möglich in den Exkrementen und zwar hier noch nach 4 Wochen, weiter im Blut, im Liquor, in Haaren und Nägeln. Die sichere Nachweismethode ist die der Sprektroskopie.

Es hat sich gezeigt, daß das Natriumthiosulfat zusammen mit dem Vitamin B^1 das Krankheitsbild günstig beeinflußt.

Am Schluß dieser Arbeit danke ich meinem Referenten Herrn Prof. Dr. U. Fleck, Vorstand der psychiatrischen und neurologischen Klinik des Städt. Krankenhauses Nürnberg, für die Arbeit und die wertvollen Hinweise, die er mir für diese Arbeit gegeben hat.

Literaturangaben:

1. Böhmer: Neuere Beobachtungen bei Thalliumvergiftung. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 30, S. 270, 1938.
2. Bohnenkamp: Ueber Talliumvergiftung und den Giftnachweis dabei: Mitteilung im Zentr. Bl. für d. ges. Neur. u. Psych. 1936, 78, S. 622.
3. Brumm: Klinik der Thalliumvergiftung. Münch. Med. Wschr. 1938, S. 1024.
4. Buschke: Ueber die biologischen Wirkungen und die prakt.-medizinische und soziale Bedeutung des Thalliums. Dermat. Z. 77, 186—222 (1938).
5. Buschke u. Berman: Ueber chemische und biologische Beziehungen zwischen Thallium und Blei. Klin. Wo.-Schau 1937, S. 2428.
6. Buschke, Zondek u. Berman: Der hemmende Einfluß des Thalliums auf den Brunstzyklus der Maus. Klin. Wschr. 1927, S. 683.
7. Buschke u. Peiser: Thallium und Thymus. Klin. Wschr. 1933, S. 311.
8. Deutsch: Ein Fall von akuter Thalliumvergiftung mit Zelio-Rattengiftkörnern. Klin. Wschr. 1939, S. 2052.
9. Fridli: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 15, 478 (1930).
10. Goroncy u. Berg: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 20, 215 (1933).
11. Greving u. Gagel: Polyneuritis nach akuter Thalliumvergiftung. Klin. Wschr. 28, 1323, 1928.
12. Heiman: Symptomatologie und Therapie der Thalliumvergiftung. Med. Klin. 43, S. 1463, 1936.
13. Jessen: Polyneuritis und B^1 Vitamin (Betaxin). Dtsch. med. Wschr. 6, S. 219, 1939.
14. Kaps: Kriminelle tödliche subakute Thalliumvergiftung. Wien. Klin. Wschr. 1927, S. 967.
15. Leschke: Thalliumvergiftung. Münch. med. Wschr. 1931, S. 1635.
16. Ludwig u. Ganner: Zur Klinik der Thalliumvergiftung. Dtsch. Arch. f. Klin. Med., Bd. 176.
17. Munch, Ginsberg u. Nixon: Ref. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 22, 201 (1933).
18. Philadelphy: Zur Thalliumvergiftung. Klin. Wschr. 28, 1932, und Münch. med. Wschr. 1934 (1362).
19. Rube u. Hendricks: Gewerbliche Thalliumvergiftung. Med. Welt 1927, Nr. 20.
20. Scharrer: Histopathologische Befunde im Z. N. S. bei Thalliumvergiftung. Z. Neur. 145, 454—461 (1933).
21. Schneider: Beiträge zur Kenntnis der Organveränderungen bei tödlicher Thalliumvergiftung. Beitr. gerichtl. Med. 13, 122—133 (1935).
22. Schrader u. Knorr: Thalliumvergiftung über viele Jahre sich erstreckend, trotz vielfacher ärztlicher Behandlung nicht erkannt. Dtsch. Z. gerichtl. Med. 25, 6173, 1935.
23. Schwarte: Ueber Thalliumstaubvergiftung. Münch. med. Wschr. 34, S. 1299, 1939.
24. Waldeck: 4 Fälle von Thalliumvergiftung. Inaug.-Diss. 1935, Darmstadt.

Mein Lebenslauf.

Ich wurde am 27. Dezember 1914 als Sohn des Regierungsbaumeisters Erich Marx in Krefeld geboren. Nach vier Jahren Volksschule besuchte ich in Köthen i. A., wo mein Vater jetzt noch als Regierungs- und Baurat tätig ist, das Ludwig-Gymnasium. Am 5. Oktober 1934 legte ich an dieser Schule die Reifeprüfung ab. Nach halbjähriger Arbeitsdienstzeit studierte ich fünf Semester Medizin in Würzburg und legte an dieser Universität am 25. Juni 1937 die ärztliche Vorprüfung ab. Ich studierte dann in Hamburg und Erlangen. Am 28. September 1939 wurde mir gemäß Erlaß des Herrn Reichsministers des Innern vom 1. 9. 39 Nr. IV 264/386 die Bestallung als Arzt erteilt. Am 11. Nov. 1939 wurde ich zum Heeresdienst einberufen und diene zur Zeit als San.-Unteroffizier.

gez.: Erich Marx.